FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

# THÈSE

N° 327

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Jean ZUCMAN**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**Né le 12 Janvier 1932, à COURBEVOIE (Seine)**

*Présentée et soutenue publiquement le*

# VASCULARISATION DE LA JONCTION OSTÉO - MUSCULAIRE

## ÉTUDE DE SON ROLE AU COURS DE L'ISCHÉMIE MUSCULAIRE

*Président : M. MERLE D'AUBIGNÉ, Professeur*

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

# THÈSE

N°.....

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Jean ZUCMAN**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Janvier 1932, à COURBEVOIE (Seine)

*Présentée et soutenue publiquement le*

# VASCULARISATION DE LA JONCTION OSTÉO-MUSCULAIRE

# ÉTUDE DE SON ROLE AU COURS DE L'ISCHÉMIE MUSCULAIRE

*Président : M. MERLE D'AUBIGNÉ, Professeur*

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS

1963

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.)

| | |
|---|---|
| Doyen | Léon BINET<br>Membre de l'Institut. |
| 1er Assesseur | Jean VERNE. |
| 2e Assesseur | Gaston CORDIER. |

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) **Professeurs titulaires :**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.)<br>SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Embryologie | GIROUD (A.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | N... |
| Histologie | VERNE (J.) |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON (P.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | PIEDELIEVRE (R.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | GALLIARD (H.) |
| Pathologie chirurgicale | HUGUIER (J.) |
| Pathologie exotique | LAVIER (G.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | MILLIEZ (P.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUDIN (G.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BINET (L.)<br>BARGETON (D.) |
| Physiologie et pathologie obstétricale | LEPAGE (F.) |
| Physique médicale | DOGNON (A.)<br>DJOURNO (A.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | N... |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.)<br>POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIERE (F.) |
| Embrylogie | TUCHMANN (H.) |
| Hygiène et médecine préventive | DEPARIS (M.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pharmacologie | LEVY (Mlle J.) |
| Physiologie | PARROT (J.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) |

### 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) **Professeurs titulaires :**

| | | |
|---|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales | Beaujon | LORTAT-JACOB (J.L.) |
| | Cochin | LEGER (L.) |
| | Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| | Pitié | CORDIER (G.) |
| | Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| | Salpêtrière | SICARD (A.) |
| | Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) | | FEVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | | MERLE D'AUBIGNE (R.) |
| Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais) | | DE GAUDART D'ALLAINES (F.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) | | MATHEY (J.) |

R. UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

| | MM. |
|---|---|
| Médecine légale | DEROBERT (L.), pr. s. ch. |
| | FOURNIER (E.) |
| | GUENIOT (M.) |
| | HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.) |
| | HERVET (E.) |
| | LE LORIER (G.) |
| | LEVY (J.) |
| | MORIN (P.) |
| | MUSSET (R.) |
| | ROBEY (M.) |
| | SENEZE (J.) |
| | SUREAU (C.) |
| | THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | BREGEAT (P.) |
| | DUBOIS (A.) |
| | SARAUX (H.) |
| Orthopédie | JUDET (R.) |
| | MEARY (R.) |
| | POSTEL (M.) |
| | RAMADIER (J.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.) |
| | PIALOUX (P.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.) |
| | LAPIERRE (J.) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.) |
| | BINET (J.-P.) |
| | CAUCHOIX (J.) |
| | CERBONNET (G.) |
| | CHATELIN (C.-L.) |
| | DUBOST (Ch.) |
| | DUBOST (Cl.) |
| | FAUREL (J.) |
| | FLABEAU (F.) |
| | GARBAY (M.) |
| | GARNIER (H.) |
| | DE GAUDART-D'ALLAINES (Cl.) |
| | GERMAIN (A.) |
| | LATASTE (J.) |
| | LEVEQUE (B.) |
| | LOYGUE (J.) |
| | MERCADIER (M.) |
| Pathologie chirurgicale | NATALI (J.) |
| | PELLERIN (D.) |
| | PERROTIN (J.) |
| | ROBERT (H.) |
| | THOMERET (G.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | BENHAMOU (J.-P.) |
| | BERTHAUX (P.) |
| | BOIVIN (P.) |
| | CROSNIER (J.) |
| | HARTMANN (L.) |
| | LOEPER (J.) |
| | MAURICE (J.) |
| | MIKOL (Cl.) |
| | RICHET (G.) |
| Pathologie médicale | AUSSANNAIRE (M.) |
| | BOUVIER (J.) |
| | BOUVRAIN (Y.) |
| | BRICAIRE (H.) |
| | BRISSAUD (H.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie médicale | BROCARD (H.) |
| | BUGE (A.) |
| | CATINAT (J.) |
| | CHRETIEN (J.) |
| | COBLENTZ (B.) |
| | CONTAMIN (F.) |
| | COURY (C.) |
| | ETIENNE (J.-P.) |
| | FREZAL (J.) |
| | FRITEL (D.) |
| | HENNEQUET (A.) |
| | HIMBERT (J.) |
| | HOUSSET (E.) |
| | LAROCHE (Cl.) |
| | LESOBRE (R.) |
| | MACREZ (C.) |
| | MOREAU (L.) |
| | NICK (J.) |
| | ROYER (P.) |
| | TOURNEUR (R.) |
| | WOLFROMM (R.) |
| Pédiatrie-Puériculture | JOSEPH (R.) |
| | LAFOUCADE (J.) |
| | LEPERCQ (G.) |
| | MANDE (R.) |
| | MOZZICONACCI (P.) |
| | POLONOVSKI (C.) |
| | ROSSIER (A.) |
| | VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.) |
| | LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.) |
| | DEJOURS (P.) |
| | DURAND (J.) |
| | GIRARD, m. conf. |
| | HUGELIN (A.) |
| | SCHERRER (J.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.) |
| | GOUGEROT (L.), m. conf., pr. s. ch. |
| | GREMY (F.), m. conf. |
| | MILHAUD (G.) |
| | PELLERIN (P.) |
| | ROUCAYROL (J.-Cl.) |
| | KREIS (B.) |
| | TUBIANA (M.), m. conf. |
| Pneumo-phtisiologie | KREIS (B.) |
| | MEYER (A.) |
| | RENAULT (P.) |
| Psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.) |
| | DUCHE (D.) |
| | FLAVIGNY (H.) |
| | LAPRESLE (J.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |
| Stomatologie | CERNEA (P.) |
| | CHAPUT (Mme A.), m. c. agr. |
| | GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.) |
| | LAMOTTE (M.) |
| | MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.) |
| | MOULONGUET (A.) |
| | QUENU (L.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (F.) |
| Cliniques médicales — Boucicaut | LENEGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Broussais | SOULIE (P.) |
| Cliniques médicales — Cochin | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Cliniques médicales — Cochin | BROUET (G.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIETY (M.) |
| Cliniques médicales — Laribosière | SEZE (S. de) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) | DEBRAY (C.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | GENNES (L. de) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | LELONG (M.) |
| Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuropsychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique traumatologique | PADOVANI (P.) |
| Séméiologie médicale | DOMART (A.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicale | POILLEUX (F.) |
| Clinique urologique (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | TURPIN (R.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Médecine | BOUR (H.)<br>LHERMITTE (F.)<br>PEQUIGNOT (H.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.) |
| Anatomie | COUINAUD (C.) |
| Anatomie | GILLOT (C.) |
| Anatomie | OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. s. ch. |
| Anatomie pathologique | ABELANET (R.) |
| Anatomie pathologique | BUSSER (F.) |
| Anatomie pathologique | CHOMETTE (G.) |
| Anatomie pathologique | GOUYGOU (Ch.), m. conf. |
| Anatomie pathologique | NEZELOFF (Ch.) |
| Anatomie pathologique | ORCEL (L.) |
| Anatomie pathologique | PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | KERN (E.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) |
| Bactériologie | CHRISTOL (D.) |
| Bactériologie | LE MINOR (L.) |
| Bactériologie | TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | BAULIEU Et., m. conf. |
| Biochimie médicale | BOURILLON (R.) |
| Biochimie médicale | CARTIER (P.) |
| Biochimie médicale | DREYFUS (J.-Cl.) |
| Biochimie médicale | GONNARD (P.) |
| Biochimie médicale | KRUH (J.) |
| Biochimie médicale | JEROME (H.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Carcinologie | BOIRON (M.) |
| Carcinologie | DENOIX (P.) |
| Carcinologie | MATHE (G.) |
| Carcinologie | SELIGMANN (M.) |
| Dermato-Syphiligraphie | CIVATTE (J.) |
| Dermato-Syphiligraphie | DUPERRAT (B.) |
| Electro-Radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Hématologie | BESSIS (M.) |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.) |
| Hématologie | DAUSSET (J.) |
| Hématologie | DUHAMEL (G.) |
| Histologie | COUJARD (R.), pr s ch. |
| Histologie | MAROIS (M.) |
| Histologie | RACADOT (J.) |
| Hydrologie | BESANÇON (F.) |
| Hydrologie | CORNET (A.) |
| Hygiène | BOYER (J.), pr. s. ch. |
| Hygiène | BLANCHER (G.) |
| Hygiène | CORRE-HURST (Mme L.) |
| Hygiène | SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

### A TITRE PERMANENT :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | ABOULKER (P.)<br>AMELINE (A.), pr. s. ch.<br>VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | MADURO (R.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique. | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.), Pr. s. ch. |

## V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.) - LAUNAY (C.)

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Secrétaire principal | Mlle CHAINTREUIL (G.) |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateur | Mlle DUMAITRE (P.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.)<br>FORGET (F.)<br>Mlles LAURENT (H.)<br>LE NOIR (G.)<br>QUIEVREUX (E.) |

---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0105

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES SŒURS ET BEAUX-FRERES

A MES ENFANTS

A mon Maître et Président de Thèse

M. le Professeur R. MERLE D'AUBIGNE

*Professeur de clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice*

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et dont je suis fier d'être l'élève.

Au Professeur J. TRUETA (Oxford)

Qui m'a guidé de ses précieux conseils.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR SYLVAIN BLONDIN

*Chirurgien des Hôpitaux de Paris*

En témoignage d'affection et de respect.

A mon Maître et Ami

le Professeur Agrégé P. MAURER

A mes Maîtres d'externat :

le Docteur Sylvain BLONDIN

le Docteur T. BERTRAND-FONTAINE

le Professeur J. CAROLI

le Professeur GILBERT-DREYFUS

le Docteur F. SIGUIER

le Professeur J. BERNARD

A mes Maîtres d'internat :

le Professeur Y.J. LONGUET

le Docteur Sylvain BLONDIN

le Docteur P. LANCE

le Professeur R. MERLE D'AUBIGNE

le Professeur G. LAURENCE

le Professeur G. CORDIER

le Professeur J. GOSSET

Le présent travail, dont le départ nous a été inspiré par notre Maître le Professeur J. Trueta a été commencé en 1958 à Oxford, puis continué à Philadelphie (U.S.A.) au Laboratoire du Centre de Réhabilitation. Nous poursuivons actuellement nos recherches au Laboratoire de Chirurgie Expérimentale de la Clinique d'Orthopédie (Hôpital Cochin), sous la direction de notre Maître, le Professeur Merle d'Aubigné.

Les microradiographies qui sont présentées ici ont été réalisées au Laboratoire de Physiologie du Travail du C.N.R.S. (Pr. J. Scherrer).

Il s'agissait au début d'un travail purement expérimental et nous ne pensions pas en tirer des conclusions immédiates sur le plan de la thérapeutique humaine. Cependant, à la suite de nos premiers résultats, les protocoles d'expérience ont été de plus en plus orientés dans l'espoir de réunir de nouvelles informations sur la pathogénie des syndromes humains d'ischémie musculaire et notamment, du syndrome de Volkmann. Les résultats que nous rapportons ici sont encore fragmentaires, mais nous pensons qu'ils sont suffisamment encourageants pour nous inciter à continuer dans la même voie.

Il est à peine besoin de rappeler le nombre et la fréquence des problèmes posés au clinicien par l'ischémie musculaire. Celle-ci peut être primitive (syndrome de Volkmann) ou secondaire (poliomyélite), absolue (syndrome de la loge tibiale antérieure) ou relative (claudication intermittente).

Or, il nous faut reconnaître que nous ne possédons pas actuellement un procédé thérapeutique capable de combattre électivement, donc efficacement, l'ischémie musculaire. Il nous est donc apparu légitime de reprendre expérimentalement certains aspects de la question.

## BASES THEORIQUES ET BIBLIOGRAPHIQUES

Environ une trentaine de travaux expérimentaux ont été entrepris de 1878 à nos jours, ayant tous pour but l'étude des lésions produites par l'ischémie musculaire. En fait, il nous est apparu qu'aucun de ces travaux ne pouvait répondre de façon précise et complète à la première question que nous nous sommes posés au début de ce travail et que nous pouvons énoncer ainsi :

UN MUSCLE EN ÉTAT D'ISCHÉMIE ABSOLUE PEUT-IL SE REVASCULARISER ET DE QUELLE MANIÈRE ?

Pour répondre à cette question, en effet, une difficulté intervient d'emblée. Il n'est possible d'étudier les conditions et l'éventuelle revascularisation d'un muscle ischémique que si les tissus alentour et la circulation générale du membre considéré ont été respectés.

Nous avons donc pensé au départ que, seule une *ischémie localisée* à un seul muscle pourrait nous renseigner de façon valable. Certes, l'ischémie mono-musculaire est une éventualité rencontrée très rarement en clinique. Cependant, nous avons pensé qu'un tel procédé nous permettrait d'étudier plus aisément les possibilités réelles de survie et de récupération du muscle ischémique et qu'il nous serait possible de replacer les éléments fournis par une telle expérimentation dans le contexte plus général d'une ischémie frappant un segment de membre entier.

Or, la grande majorité des travaux expérimentaux que nous avons relus ont été entrepris dans le but d'éclaircir la pathogénie du syndrome de Volkmann.

Dans le désir de se rapprocher au maximum des conditions rencontrées en pathologie humaine, les auteurs, le plus souvent, ont essayé de reproduire le syndrome de rétraction chez l'animal en plaçant des garrots à la racine d'un membre, ou en procédant à la ligature de gros vaisseaux. Ces méthodes expérimentales ont apporté de nombreux enseignements. Mais, à notre avis, elles ont toujours été limitées par le fait qu'elles ne font que transposer chez l'animal une des principales difficultés rencontrées chez l'homme : la diversité des lésions.

En effet, lorsqu'on garrotte une patte de lapin ou lorsqu'un enfant présente un plâtre trop serré, on a créé, certes, des lésions d'ischémie musculaire, mais aussi d'ischémie des nerfs et des autres tissus du membre, on a surajouté un élément de compression veineuse, l'agent de striction a pu provoquer des phénomènes de spasme vasculaire d'origine sympathique. Les conséquences de ces lésions initiales viendront s'intriquer avec celles de l'ischémie musculaire proprement dite. Dans ces conditions, parmi les lésions musculaires observées, il est difficile de faire le départ entre ce qui est exclusivement ischémique et ce qui n'est qu'une conséquence des lésions associées.

Nous ne ferons donc que citer rapidement les principaux travaux concernant les lésions musculaires faisant partie d'un tableau *d'ischémie globale :* Heidelberg (1878), Leser (1884), Bardenheuer (1906), Jepson (1926), Trueta (1942) notamment, on cherché à reproduire des griffes par rétraction musculaire à l'aide de garrots laissés en place plus ou moins longtemps.

Lapinsky (1900), Brooks (1922), Griffiths (1940), Harman (1947), Shumacker (1950) ont observé les lésions musculaires apparaissant après des ligatures de gros vaisseaux. Tous ces auteurs ont étudié de façon approfondie l'histologie du muscle ischémique.

D'autres auteurs ont cherché à reproduire des griffes en injectant diverses substances irritantes dans les gros

vaisseaux. Citons Von Nario (1929) qui injecte du salicylate de sodium et Fontaine (1948) qui utilise le Ténébryl.

Bien peu d'auteurs au contraire se sont attachés à ne produire des lésions *qu'au niveau d'un seul muscle.* Citons B. Brooks (1922) qui tente de dévasculariser le droit interne du chein, sans succès semble-t-il, et Wertheimer et Frieh (1938) qui injectent de la gélatine dans la veine du moyen adducteur du chien.

G. Laurence (1941) injecte, lui, du salicylate de sodium dans la veine du droit interne du même animal. Mais, aucun de ces auteurs ne s'était intéressé au régime circulatoire, au mode de revascularisation de muscles ainsi rendus ischémiques avant Clark et Blomfield (1945). Ces auteurs dans leurs expériences reprises plus tard par Betz (1947) ont tenté de préciser le mode de rétablissement circulatoire dans un muscle ischémique. Ils ont montré notamment que, si on coupe l'artère nourricière du jambier antérieur du lapin, celui-ci peut se revasculariser « à partir de sa zone d'insertion supérieure ».

Nous avons adopté les conclusions de ce travail comme base de notre propre expérimentation. Cependant, nous avons rapidement été amené à utiliser d'autres techniques.

## TECHNIQUE EMPLOYEE
## POUR L'ETUDE DE LA VASCULARISATION MUSCULAIRE

*L'animal d'expérience* choisi est le lapin. La structure histologique des muscles striés de cet animal est en effet assez proche de celle des muscles humains. D'autre part, la taille du lapin permet de repérer les artères nourricières des muscles sans trop de difficultés techniques.

Les animaux seront opérés sous anesthésie générale associant Nembutal et Ether. Les règles d'asepsie sont respectées au maximum ; tous les animaux infectés seront éliminés.

Dans quelques cas, nous avons employé des colorants vitaux, tel le Bleu de Bromophénol. Nous les avons rapidement abandonnés car cette méthode nous a paru trop subjective et d'interprétation difficile.

En fait, *la méthode de mise en évidence des vaisseaux* que nous avons utilisée pour ce travail est basée sur l'emploi du sulfate de Baryum. Nous l'avons utilisé sous forme de Micropaque dont les grains sont de 10 à 12μ en le mélangeant à du Bleu Berlin. Cette technique a été mise au point par TRUETA et son équipe à Oxford.

Le mélange utilisé associe 2/3 de Micropaque et 1/3 de Bleu Berlin à 2 %. Un tel mélange présente une viscosité proche de celle du sang.

L'injection du mélange se fait dans l'aorte abdominale. Elle peut se faire du vivant de l'animal. En fait, il nous est apparu que les injections sont meilleures lorsqu'elles sont pratiquées immédiatement post-mortem, l'animal étant sacrifié par un surdosage de Nembutal.

L'animal est placé sur le dos, les deux pattes au même niveau afin d'obtenir la même pression de chaque côté. L'aorte est abordée rapidement et cathétérisée. La canule d'injection ne doit pas être trop grosse afin d'éviter un remplissage massif responsable de la rupture de petits vaisseaux. L'injection doit durer une quinzaine de minutes. On injecte ainsi 60 à 100 cm3 du mélange.

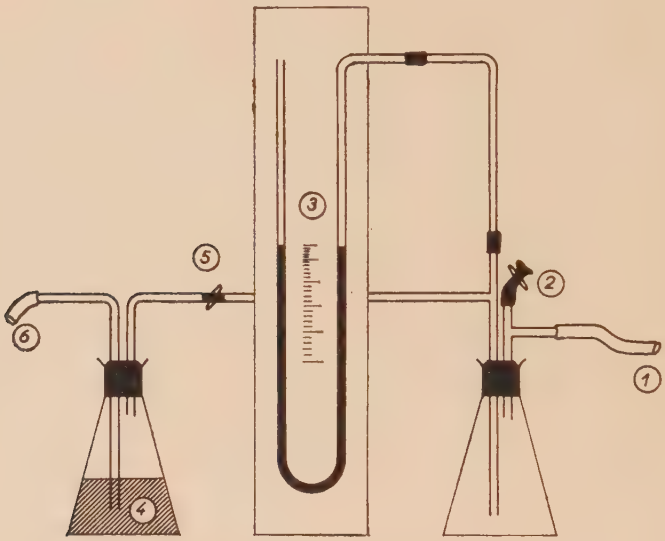


Fig. 1. — Schéma de l'appareil d'Epstein pour injections sous pression constante.
1. Source de pression (bouteille d'oxygène par exemple).
2. Valve dont le serrage permet de régler la pression dans le manomètre.
3. Manomètre à mercure.
4. Liquide à injecter.
5. Clamp permettant de suspendre l'injection.
6. Tuyau branché sur la canule intra-aortique.

Nous préférons aujourd'hui réaliser l'injection sous *pression constante* de 13 cm de mercure grâce à l'appareil d'Epstein (fig. 1). Il est en effet important de réaliser une

injection sans à-coups, afin d'éviter la rupture de petits vaisseaux par hyper-pression.

Une telle technique permet de mettre en évidence l'arbre vasculaire artériel du muscle. Notons tout de suite un fait important : nous n'avons jamais observé le passage du liquide de contraste des artères dans les veines lors de l'injection d'un muscle intact. Ceci a été vérifié sur une centaine d'injections.

La patte est coupée à sa racine 20 minutes environ après la fin de l'injection et fixée en son entier dans une solution de formol à 10 % pendant 3 jours, le muscle étudié conservant ses insertions. En procédant ainsi, on évite une rétraction excessive du corps musculaire.

Puis le muscle étudié est disséqué et fixé à nouveau dans le formol pendant 3 à 5 jours.

Il faut toujours prélever un muscle contrôle qui sera le garant de la qualité de l'injection. Lorsque un seul côté a été opéré, on prélève le muscle homologue. Lorsque les deux côtés ont été opérés, on prélève un muscle voisin.

Puis les muscles sont radiographiés en utilisant des films à grain fin (Kodalin), une source à bas voltage (20 Kx environ) et des expositions de l'ordre de une à deux minutes.

Ensuite, les muscles sont rendus transparents par la méthode de Spaltholz (« clearing »). Cette technique nous a permis d'étudier les spécimens sous le microscope à dissection et de prendre parfois des photographies, ce qui complète souvent utilement l'examen radiographique. Toutefois, les documents présentés dans ce travail sont uniquement des microradiographies agrandies environ 2 fois.

Enfin, dans plusieurs cas, les muscles étudiés ont été examinés histologiquement.

## EXPERIMENTATION

Notre point de départ a été fourni par le travail de Clark et Blomfield (1945) qui avaient montré que le jambier antérieur du lapin, après section d'une de ses artères principales, peut se revasculariser « à partir de sa région d'insertion ».

Notre propre expérimentation porte sur 168 *animaux*. Nous l'avons divisée en 7 étapes.

### 1ère ETAPE

**Etude de la vascularisation d'un muscle à insertion charnue.**

*Mise en évidence des échanges vasculaires normaux à la jonction ostéo-musculaire*

Douze lapins ont été nécessaires pour cette étude.

Nous avons tout d'abord essayé de faire porter notre étude sur le *jambier antérieur*, mais nous avons rapidement été amené à l'abandonner. En effet, ce muscle, s'il reçoit effectivement une artère principale, reçoit également par son extrémité supérieure nombre d'artères secondaires qui sont profondes. Il est impossible de les sectionner sans abîmer la zone d'insertion musculaire. Nous pensons donc, après plusieurs essais, que Clark et Blomfield en coupant l'artère principale du muscle, n'ont réalisé qu'une dévascularisation partielle de celui-ci et qu'en particulier son extrémité supérieure restait normalement vas-

cularisée. Or, nous verrons plus loin pourquoi nous pensons qu'il est important d'obtenir une dévascularisation complète du muscle étudié.

Finalement notre choix s'est porté sur *l'extenseur propre du gros orteil* (ou jambier postérieur) du lapin. Il s'agit en effet, d'un muscle qui possède une large surface d'insertion par rapport à l'importance de son corps musculaire, ses artères nourricières sont aisément localisables, son innervation est facile à préserver.

*Détails anatomiques.*

Ce muscle s'insère à la partie haute de la face interne du tibia. Il est en rapport avec le jambier antérieur en avant et le muscle poplité en arrière. Il adhère plus ou moins à ces 2 muscles, notamment au poplité.

Il reçoit son innervation du nerf tibial postérieur. Généralement, il n'existe qu'un seul nerf. Mais nous avons rencontré quelques cas où il existait un rameau accessoire.

L'extenseur propre du gros orteil est vascularisé par plusieurs artères. La principale est une branche de l'artère tibiale postérieure qui, après avoir cheminé entre les insertions du poplité et du fléchisseur comun des orteils, s'épuise dans l'extenseur propre du gros orteil. Une deuxième artère nourricière naît d'une artère articulaire, elle-même branche de la poplitée. Enfin, le muscle reçoit une à trois branches venues directement de l'artère tibiale postérieure.

*Dispositif expérimental :*

Outre l'injection de muscles normaux, nous avons réalisé :

L'injection de muscles immédiatement *après les avoir désinsérés* de leur attache sur le tibia (4 spécimens).

Sur 2 animaux, nous avons après l'injection, prélevé le tibia sur lequel le muscle est laissé inséré. Après fixation et décalcification de la pièce dans l'acide acétique, des *tranches transversales* de 1 mm. d'épaisseur environ sont découpées, sur lesquelles restent attachés des fragments de muscle.

Sur 2 autres animaux, nous avons, en utilisant la même technique, découpé des *tranches longitudinales.*

Enfin, dans une série de 4 animaux, on coupe toutes les artères nourricières de l'extenseur propre du gros orteil,

Fig. 2. — Trois extenseurs propres du gros orteil injectés. Les artères nourricières sont facilement localisables. Leur nombre, leur importance, leur distribution sont très variables.

on lie son tendon terminal, on dissèque les adhérences qui l'unissent aux muscles voisins de telle sorte que le muscle ne puisse recevoir de vaisseaux que venus du périoste.

Fig. 2 *bis*. — Deux muscles jambiers antérieurs injectés. L'aspect de leur arbre vasculaire est notablement différent.

Puis on injecte immédiatement l'animal et on compare le muscle ainsi préparé à son homologue.

*Résultats :*

Au cours de l'injection de nos muscles normaux, nous avons été frappé *par la grande variabilité des artères nourricières* de l'extenseur propre du gros orteil. Cette variabilité concerne non seulement le nombre de ces artères nourricières, mais aussi, leur importance et leur territoire à l'intérieur de chaque muscle considéré. Cette inégalité de répartition se retrouve d'un animal à l'autre et même, dans une certaine mesure, d'un côté à l'autre du même animal (fig. 2).

Le même fait a été retrouvé, mais à un degré moindre, au niveau du jambier antérieur. (fig. 2 bis).

Nous en avons immédiatement tiré la conclusion suivante, importante pour la suite de ce travail : si on veut, sur une série de muscles, créer des lésions ischémiques d'étendue constante, il faut interrompre *toutes* les artères nourricières se rendant au muscle envisagé. Si on n'interrompt que l'une de ses artères principales, l'étendue du territoire dévascularisé sera trop variable.

L'injection de muscles immédiatement après leur désinsertion nous a permis de confirmer un fait qui avait été antérieurement établi par Clark et Blomfield :

Il n'y a aucune différence appréciable entre l'injection du muscle désinséré et celle de son contrôle gardé intact (fig. 3). C'est-à-dire que *toutes les parties du muscle sont également injectées* par le liquide de contraste, y compris la zone immédiatement adjacente à l'attache sur l'os.

En effet, normalement, le périoste ne prend aucune part dans la vascularisation du muscle, ceci explique que l'injection du muscle désinséré ne montre aucun « manque ».

Ce fait est confirmé par nos autres séries d'expériences, notamment par l'étude de nos tranches longitudinales et transversales.

Sur de telles coupes, il est en effet possible de suivre des branches intra-musculaires qui se rendent au périoste et de là, pénètrent dans l'os.

Fig. 3. — *A gauche :* muscle injecté immédiatement après sa désinsertion. Toutes ses parties sont également remplies par le liquide contraste.
*A droite :* muscle contrôle.

Il est difficile de fixer sur des clichés de telles branches qui sont assez rares et l'examen sous microscope à dissection des pièces transparentes s'est révélé plus facile.

Cependant nos figures 4 et 5 (qui sont des microradiographies) montrent nettement de telles branches se rendant du muscle à l'os. La figure 4 met même en évidence, la double vascularisation de l'os, d'une part, par des artè-

res venues de la cavité médullaire, d'autre part, par des artères d'origine musculaire.

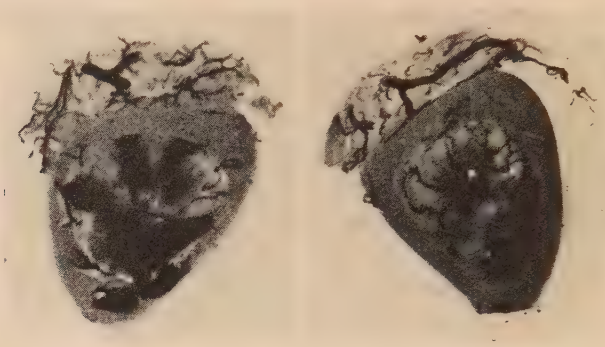

Fig. 4. — Coupes transversales de tibia sur lesquelles sont restés insérés des fragments musculaires. On voit distinctement, notamment sur la radio de gauche, les artères intra-musculaires fournissant des rameaux à la partie externe de la corticale osseuse.

Fig. 5. — Coupe longitudinale de tibia sur laquelle est resté inséré un fragment de muscle. On peut voir 2 artères d'origine musculaire pénétrant dans l'os.

En tout cas, nous n'avons jamais pu mettre en évidence, des branches se rendant du périoste vers le muscle. Il semble donc qu'elles n'existent pas.

Cela est confirmé par notre troisième dispositif expérimental.

Les injections pratiquées *immédiatement* après section des artères nourricières du muscle, ligature de son tendon terminal, dissection des adhérences qui l'unissent aux muscles voisins de manière à éliminer le rôle d'éventuelles anastomoses inter-musculaires ont montré que dans de telles conditions, le muscle reste désert. Ceci prouve également que *normalement,* le *périoste ne participe pas à la vascularisation du muscle,* car s'il en était autrement, une parcelle au moins de ce muscle s'injecterait. Or, nous voyons (fig. 6) que dans de telles conditions expérimentales, seules quelques artères périostiques s'injectent. Le côté opposé gardé comme contrôle de l'injection est, par contre, normalement injecté.

Fig. 6. — *A gauche :* injection de l'extenseur propre du gros orteil immédiatement après section de ses artères nourricières. Il reste désert. Seules quelques artères périostiques s'injectent.
*A droite :* muscle contrôle.

## 2e ETAPE

### Etude de la revascularisation de l'extenseur propre du gros orteil après section de toutes ses artères nourricières.

*Mise en évidence d'un tel processus. Recherche de la voie empruntée par cette néo-vascularisation*

Après avoir établi les relations vasculaires qui unissent l'extenseur propre du gros orteil aux tissus voisins, nous avons cherché à vérifier qu'un tel muscle peut être revascularisé après section de toutes ses artères nourricières.

Ce fait avait déjà été établi par Clark et Blomfield (1945), qui affirmèrent la possibilité d'une telle revascularisation « à partir de la zone d'insertion du muscle ».

Cependant, cette assertion nous est apparue par trop imprécise. En effet, au moins sur le plan théorique, le processus de revascularisation peut emprunter 3 voies différentes (fig. 7). Ce sont :

*Les anastomoses inter-musculaires,* bien qu'elles ne nous aient jamais paru très développées au cours de nos dissections. (Hypothèse 1).

*La voie périostique,* grâce à une inversion du flux sanguin qui, ainsi que nous l'avons montré précédemment, se dirige normalement du muscle vers le périoste. (Hypothèse 2).

*La voie trans-osseuse* qui supposerait des anastomoses transversales intra-osseuses (canaux de Volkmann) suffisamment fonctionnelles. (Hypothèse 3).

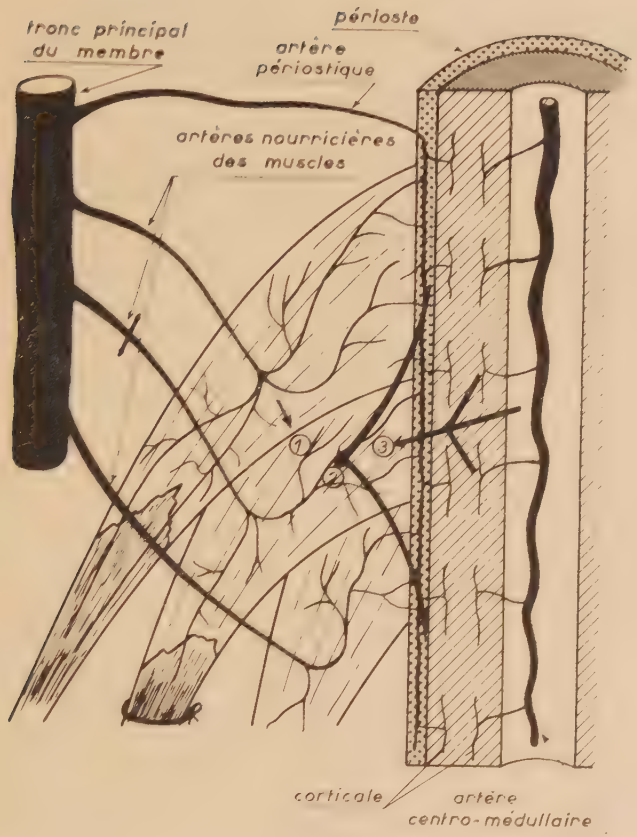


Fig. 7. — Trois voies sont théoriquement possibles pour la revascularisation d'un muscle à insertion charnue :

1) Les anastomoses inter-musculaires.
2) Les vaisseaux périostiques.
3) Les vaisseaux venus directement de la corticale et de l'artère centro-médullaire.

Nous avons donc établi notre dispositif expérimental d'une part, de façon à confirmer l'existence d'une revascularisation du muscle, d'autre part, dans le but d'établir

laquelle des trois hypothèses précédentes joue le rôle principal dans un tel processus.

Cette étude a nécessité le sacrifice de 12 animaux.

*Dispositif expérimental :*

Quatre fois, nous avons réalisé la dévascularisation de l'extenseur propre du gros orteil de la façon suivante :

Après incision de la peau à la face interne de la patte, on sectionne les artères nourricières se rendant au muscle en prenant soin de préserver son innervation. Le tendon est lié, mais non sectionné. Rappelons qu'une telle opération réalisée précédemment et suivie d'injection immédiate, a montré que le muscle restait désert. Cette fois, on laisse survivre l'animal 2 jours, on vérifie alors que le muscle reste excitable par son nerf grâce à une bobine faradique, et on réalise l'injection des vaisseaux.

Sur 4 animaux, est réalisée la double opération suivante :

D'un côté, l'extenseur propre du gros orteil est dévascularisé après incision de la peau sur la face interne de la patte, section de toutes les artères nourricières, ligature du tendon. Puis, le nerf étant repéré et préservé, on dissèque le muscle de façon à l'isoler de ses voisins jusqu'à ce qu'on ait le contact du périoste tout autour de l'insertion musculaire. Le périoste lui-même est laissé intact. Un muscle préparé de la sorte ne peut donc recevoir des vaisseaux que du périoste ou de l'os (hypothèse 2 et 3 de la fig. 7). Les anastomoses inter-musculaires sont ainsi éliminées (fig. 8).

Le côté opposé est opéré de la même manière, à la seule différence que les anastomoses inter-musculaires ne sont pas disséquées. La peau est réparée. Quatre jours plus tard, le lapin est opéré de nouveau afin de vérifier la contractilité du muscle, et de détruire les néo-adhérences qui l'unissent aux tissus voisins. Puis l'injection est réalisée, les deux muscles sont prélevés et comparés.

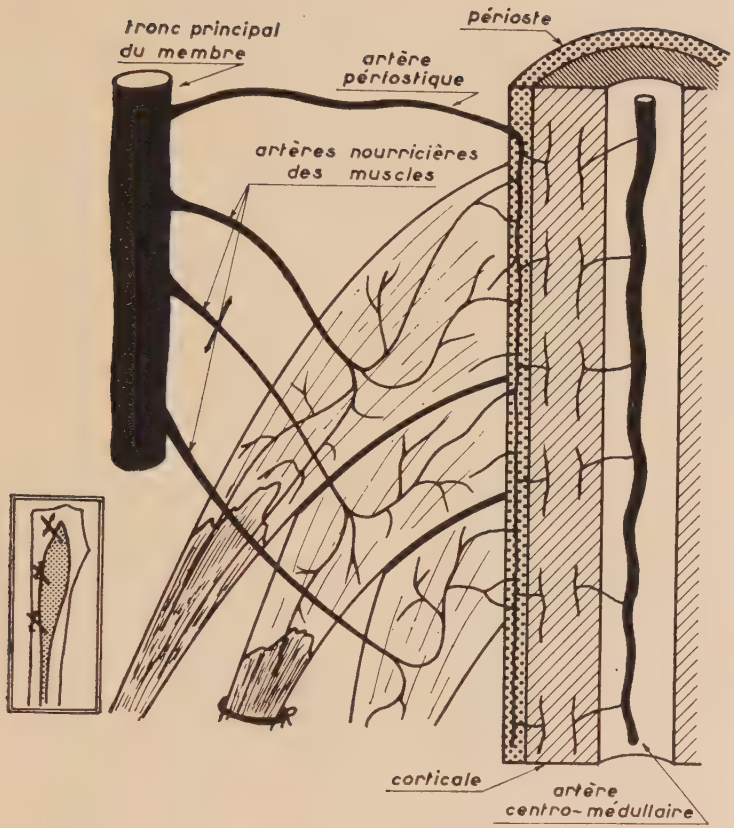


Fig. 8. — Le muscle est dévascularisé, isolé de ses voisins, ses artères nourricières coupées, son tendon ligaturé. (Voir aussi le cartouche).

Enfin, *sur une autre série de 4 animaux,* on réalise d'un seul côté la même opération que précédemment : section des artères nourricières, ligature du tendon, préservation du nerf, dissection des anastomoses inter-musculaires. Mais cette fois, on y ajoute *une incision du périoste en couronne* tout autour de la zone d'insertion du muscle. Le côté opposé est laissé intact. Un muscle préparé de la sorte ne peut donc plus recevoir de vaisseaux que venus

directement de l'os (fig. 9). Seule, l'hypothèse 3 de la fig. 7 est conservée. Sept jours plus tard, après avoir détruit les néo-adhérences, le lapin est injecté, le muscle prélevé et comparé avec son contrôle.

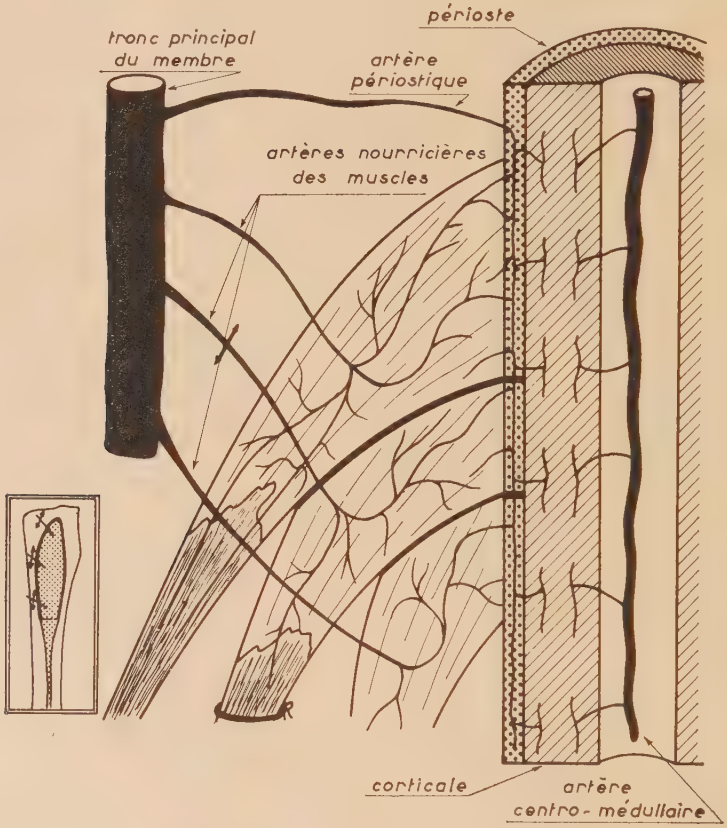


Fig. 9. — Le muscle est dévascularisé, isolé de ses voisins, ses artères nourricières coupées, son tendon ligaturé, le périoste péri-musculaire incisé. (Voir aussi le cartouche.)

*Résultats :*

La figure 10 représente une injection réalisée 2 jours après la dévascularisation de l'extenseur propre du gros

orteil. Si on la compare à la figure 6, on voit que *le muscle s'est remarquablement revascularisé* pendant ces 48 heures. De plus, ce muscle se contracte lorsqu'on produit une décharge de courant faradique au niveau de son nerf.

Mais d'autre part, si on le compare à son contrôle (muscle intact), on s'aperçoit que sa texture vasculaire est *considérablement modifiée*. Nous y reviendrons plus tard.

Fig. 10. — *A gauche :* injection 48 h. après la dévascularisation. Le muscle se remplit : il s'est revascularisé.
*A droite :* muscle contrôle.

Par quelle voie cette revascularisation gagne-t-elle le muscle ?

*On peut pratiquement éliminer le rôle des anastomoses inter-musculaires* (hypothèse 1 de la fig. 7). En effet, nous n'avons jamais noté de différence appréciable entre la revascularisation de muscles isolés de leurs voisins et

celle de muscles non isolés (fig. 11), à condition que le périoste soit laissé intact.

*On peut également éliminer le rôle des anastomoses transversales intra-osseuses* ou canaux de Volkmann (hypothèse 3 de la fig. 7).

Fig. 11. — Etat vasculaire 4 jours après la section des artères nourricières.
*A gauche :* le muscle n'a pas été isolé de ses voisins.
*A droite :* le muscle a été isolé.

En effet, lorsqu'on dévascularise l'extenseur propre du gros orteil en incisant le périoste en couronne autour de son insertion, le laissant donc en connection uniquement avec l'os lui-même, l'injection pratiquée 7 jours plus tard laisse le muscle absolument désert (fig. 12). Le muscle, d'autre part, est blanc, dur, fibreux, incontractile. L'histologie viendra confirmer cette mort totale du muscle.

Fig. 12. — *A gauche :* le muscle a été dévascularisé, séparé de ses voisins, le périoste entourant son insertion a été incisé (voir fig. 9). 7 jours plus tard il est mort, quasi désert. Noter les vaisseaux remontant le long du tendon et arrêtés par la ligature.
*A droite :* muscle contrôle.

Arrivés à ce stade, nous pouvons donc établir :

1° Que l'extenseur propre du gros orteil ischémique peut se revasculariser dans la région de son insertion ;

2° Que dans cette région les anastomoses inter-musculaires ne jouent qu'un faible rôle ;

3° Que l'os seul est incapable de maintenir en vie la moindre parcelle du muscle ;

4° Que donc le périoste est le principal vecteur des vaisseaux qui vont irriguer le muscle après la section de ses artères nourricières normales.

Ce fait nous a été confirmé par l'examen sous microscope à dissection montrant des *vaisseaux périostiques multipliés*

*et dilatés* envahissant le muscle par sa face profonde. Toutefois, il nous est impossible de déterminer avec certitude si ces vaisseaux sont néo-formés ou s'il s'agit d'une dilatation considérable de vaisseaux pré-existants mais infra-visibles.

## 3e ETAPE

### Etude de la revascularisation de l'extenseur propre du gros orteil après section de toutes ses artères nourricières.

*Etapes chronologiques*

Vingt-neuf lapins ont été nécessaires pour cette étude.

Ayant mis en évidence dans nos expériences précédentes l'existence d'une revascularisation musculaire par les artères périostiques, nous avons entrepris d'étudier l'évolution dans le temps de ce processus de revascularisation.

*Technique :*

L'extenseur propre du gros orteil est dévascularisé suivant la technique déjà décrite : section des artères nourricières, dissection des adhérences intra-musculaires jusqu'à ce qu'on obtienne le contact du périoste tout autour de l'insertion, préservation de la continuité du nerf, ligature sans section du tendon. Le périoste est laissé intact.

Au moment du sacrifice, on vérifie que les artères nourricières ne se sont pas réparées spontanément, on détruit les néo-adhérences, on vérifie non seulement l'intégrité anatomique du nerf, mais aussi son excitabilité par le courant faradique.

Les animaux sont divisés en 10 groupes et sacrifiés aux intervalles suivants : moins de 4 heures, 4 heures, 8 heures, 12 heures, 24 heures, 48 heures, 4 jours, 7 jours, 15 jours, 30 jours après la dévascularisation du muscle.

*Résultats :*

1° Lorsque l'injection est pratiquée *moins de* 4 *heures* après la dévascularisation, le muscle reste désert, aucun de ses vaisseaux n'est rempli par la substance de contraste.

Fig. 13. — *A gauche :* injection 4 heures après la dévascularisation. Le muscle commence à s'injecter.

*A droite :* muscle contrôle.

2° *Vers la* 4e *heure* qui suit l'opération, les injections montrent un début de remplissage du muscle par les vaisseaux périostiques qui commencent à se dilater (fig. 13).

3° *De la* 4e *à la* 8e *heure,* le muscle se remplit progressivement. Un signe apparaît, sur lequel nous voulons insister : l'injection simultanée des veines et des artères (fig. 14). Or, nous avons signalé précédemment que par la

même technique d'injection appliquée à un muscle intact on n'obtient jamais de remplissage veineux.

Cette injection des veines est visible sur les clichés et a été vérifiée plusieurs fois histologiquement. Nous avons constamment retrouvé ce signe sur les spécimens injectés plus de 8 heures après la dévascularisation.

Fig. 14. — *A gauche :* injection 8 heures après la dévascularisation. Le muscle est presque complètement rempli. Noter l'injection d'un gros tronc veineux qui double l'artère homologue.
*A droite :* muscle contrôle.

Il a été vérifié que sur les muscles contrôles, les veines restent invisibles. La signification de ce signe de remplissage veineux sera discutée plus loin.

4° *A la 12e heure,* le muscle se remplit déjà complètement.

5° *De la* 12e *à la* 48e *heure* qui suit la dévascularisation, le muscle passe par un état *d'hypervascularisation* tout à fait frappante (fig. 15).

Fig. 15. — *A gauche :* injection 48 heures après la dévascularisation. Le muscle se remplit : il s'est revascularisé.
*A droite :* muscle contrôle.

Cependant, un examen plus attentif montre que cette hypervascularisation n'est pas uniforme : on trouve sur les clichés des plages nettement hypervasculaires à côté de plages complètement dépourvues d'injection vasculaire, qui apparaissent comme séquestrées.

Dans l'ensemble, les vaisseaux intra-musculaires prennent une apparence rigide, ils tendent à devenir parallèles au grand axe des fibres musculaires.

Ils sont d'autre part nettement fragilisés, ce qui s'est traduit dans plusieurs cas, malgré les précautions prises, par des ruptures de petits vaisseaux lors de l'injection, entraînant la formation de petites taches sur les clichés.

Enfin, d'une façon générale, les vaisseaux principaux formant l'armature de l'arbre vasculaire du muscle sont peu visibles sur les clichés, noyés dans cette hypervascularisation considérable.

6° *Du 2e au 8e jour,* cet aspect anarchique des vaisseaux intra-musculaires va s'ordonner quelque peu. L'hypervascularisation va diminuer tout en restant notable. Elle

Fig. 16. — *A gauche :* injection 8 jours après la dévascularisation. L'hypervascularisation a diminué. L'injection veineuse est toujours présente. *A droite :* muscle contrôle.

va également s'uniformiser, toutes les parties du muscle devenant également injectées. Les veines se remplissent toujours, encore que ce signe ait tendance à s'estomper. Ls vaisseaux dans l'ensemble redeviennent plus sinueux, moins rigides. (Fig. 16).

7° *A partir du* 15e *jour* qui suit la dévascularisation, deux éventualités sont possibles :

Dans 4 cas, les artères qui avaient primitivement été sectionnées se sont réparées spontanément. Nous les avons sectionnées à nouveau avant d'injecter le spécimen : dans ces cas, le muscle est resté absolument désert, aucun liquide de contraste n'y pénétrant. Pourtant, il ne s'agissait pas là de muscles morts, car ils avaient été trouvés contractiles avant l'injection. L'histologie est venue le confirmer.

Nous reviendrons plus loin sur la signification de ce fait.

Dans tous les autres cas (6), les artères nourricières ne se sont pas réparées spontanément et le muscle s'injecte à partir des vaisseaux périostiques.

Fig. 17. — *A gauche :* injection 15 jours après la dévascularisation. Noter l'énorme dilatation des vaisseaux venus du périoste.

*A droite :* muscle contrôle.

Son apparence vers le 15e jour se rapproche de la normale, l'hypervascularisation a encore diminué.

On peut cependant noter avec une particulière netteté la *dilatation des anastomoses intra-musculaires.*

Il existe encore une faible injection des veines, ainsi qu'une certaine tendance des vaisseaux à se ranger parallèlement à l'axe longitudinal des fibres musculaires (fig. 17).

8° *Au 30e jour*, l'aspect général de l'arbre vasculaire du muscle est très proche de la normale, en dehors de l'aspect rigide des vaisseaux et de la dilatation des anastomoses intra-musculaires (fig. 18).

Fig. 18. — *A gauche :* injection 30 jours après la dévascularisation. L'aspect vasculaire du muscle est presque normal en dehors de l'aspect rigide de ses vaisseaux principaux et de la dilatation des anastomoses intra-musculaires.

*A droite :* muscle contrôle.

*L'évolution de la revascularisation de l'extenseur propre du gros orteil peut donc être résumée de la façon suivante:*

*Avant la* 4e *heure,* aucune revascularisation ne peut être mise en évidence, du moins par notre technique.

*De la* 4e *à la* 12e *heure,* la revascularisation progresse et va s'étendre à tout le muscle.

*De la* 24e *heure au* 15e *jour* s'installe une hypervascularisation secondaire très importante dont le maximum semble se situer aux alentours du 2-3e jour.

*Au* 30e *jour,* l'aspect vasculaire redevient progressivement presque normal.

A cette étude *purement vasculaire,* nous avons associé une étude des troubles trophiques qui atteignent le muscle dévascularisé. A partir du 8e jour, nous avons systématiquement mesuré la longueur du corps musculaire en la comparant à celle du côté opposé (contrôle). Toutefois, une réserve s'impose du fait de la difficulté rencontrée pour mesurer avec précision la longueur du corps musculaire, la jonction musculo-tendineuse ne pouvant pas toujours être déterminée avec exactitude.

Cependant, à partir du 15e jour, tous les spécimens nous sont apparus atrophiés et rétractés. *La rétraction musculaire* en particulier est variable mais constante, la perte de longueur du muscle se situant entre 12 et 32 %.

## 4e ETAPE

### Etude de la revascularisation de l'extenseur commun des orteils après section de toutes ses artères nourricières.

Nous avions commencé l'étude de la revascularisation musculaire en considérant un muscle « privilégié », c'est-à-dire possédant une large surface d'insertion par rapport à l'importance de son corps musculaire.

Il nous a paru ensuite intéressant d'étudier dans les mêmes conditions le comportement d'un muscle ne possédant que des insertions tendineuses. Après étude anatomique, le muscle que nous avons choisi est *l'extenseur commun des orteils.*

Cette étude a nécessité le sacrifice de 33 lapins.

*Rappel anatomique :*

L'extenseur commun des orteils est un muscle fusiforme, situé dans la loge antéro-externe de la patte postérieure, en arrière du muscle jambier antérieur. A l'inverse de sa disposition chez l'homme, ce muscle ne possède aucune insertion charnue chez le lapin, s'attachant en haut par un fort tendon à la face externe du condyle externe du fémur, se terminant en bas par quatre tendons.

Il adhère au jambier antérieur par ses bords latéraux, notamment à sa partie moyenne, mais il est facilement disséquable.

Son innervation est fournie par un rameau principal venu du nerf tibial antérieur, abordant le muscle par sa face anté-

rieure, à l'union de son 1/3 supérieur et de ses 2/3 inférieurs. Parfois, mais rarement, existe un rameau nerveux accessoire.

Le muscle est vascularisé par une artère principale venue de la tibiale antérieure, rameau commun également au jambier antérieur, et aussi par 1 à 3 rameaux secondaires.

Il s'agit donc d'un muscle bi-tendineux, dont les artères et le nerf sont facilement accessibles. Mais nous avons toutefois rencontré une difficulté technique.

Il est parfois malaisé de couper l'artère principale de l'extenseur commun des orteils sans couper l'une des artères principales du muscle jambier antérieur. Il nous a donc fallu dans tous les cas prélever non seulement l'extenseur commun des orteils opposé comme contrôle de l'injection, mais aussi le jambier antérieur homolatéral, afin de vérifier son intégrité vasculaire. Tous les spécimens dans lesquels le jambier antérieur avait été partiellement dévascularisé ont été éliminés.

*Dispositif expérimental :*

L'extenseur commun des orteils est dévascularisé de la manière suivante :

Après incision de la peau à la face externe de la patte, le muscle est tout d'abord isolé et séparé du jambier antérieur, son nerf est repéré et isolé, ses artères nourricières sont sectionnées. Le périoste est laissé intact. En fin d'opération, le muscle n'est donc relié au reste de la patte que par ses tendons et par son nerf.

Au moment du sacrifice, on vérifie que les artères nourricières ne se sont pas réparées spontanément, on détruit les néo-adhérences et on vérifie l'intégrité anatomique du nerf.

Les animaux sont divisés en 7 groupes et sacrifiés aux intervalles suivants : moins de 24 heures, 24 heures, 48 heures, 4 jours, 7 jours, 15 jours, 30 jours après la dévascularisation du muscle.

Fig. 19. — Trois extenseurs communs des orteils injectés. Noter les variations dans l'aspect vasculaire de ces muscles.

*Résultats :*

1° L'étude des muscles contrôles nous a permis de constater, comme précédemment, la *variabilité* du nombre, de l'*importance* et de la *distribution* à l'intérieur du muscle des artères nourricières de l'extenseur commun des orteils (fig. 19). Toutefois, ceci est moins net qu'au niveau de l'extenseur propre du gros orteil.

2° Il nous a été possible de mettre en évidence une certaine revascularisation gagnant le muscle par ses tendons. Mais, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, cette revascularisation *est moins importante* que dans le cas d'un muscle à insertion charnue. Cependant, elle existe et présente des caractères particuliers.

3° Lorsque l'injection est pratiquée *moins de* 24 *heures* après la dévascularisation, le muscle reste désert, aucun de ses vaisseaux n'est rempli par la substance de contraste.

4° Ce n'est qu'à *partir de la* 24e *heure* qui suit la dévascularisation que nous avons pu mettre en évidence un début de revascularisation (fig. 20). Elle gagne le muscle par ses tendons.

L'extrémité inférieure du muscle a toujours été plus précocement et plus abondamment revascularisée que son extrémité supérieure. Nous ne possédons pas d'explication certaine de ce fait. Peut-être répond-il à la présence de 4 tendons à l'extrémité inférieure, tandis qu'il n'en existe qu'un seul à l'extrémité supérieure.

5° *Jusqu'à la* 48e *heure,* seules les extrémités du muscle sont revascularisées.

6° *Vers le* 2e-4e *jour,* les artères intra-musculaires s'injectent (fig. 21). Mais *seules, les artères principales,* de gros calibre, sont remplies par le liquide de contraste. Les branches secondaires par contre restent invisibles, surtout dans la partie centrale du muscle. Ce fait a été

FIG. 20. — *A gauche :* injection 24 h. après la dévascularisation. Début de remplissage par les tendons inférieurs.
*A droite :* muscle contrôle.

FIG. 21. — *A gauche :* injection 48 h. après la dévascularisation. Les branches principales se remplissent à contre-courant.

*A droite :* muscle contrôle.

FIG. 22. — *A gauche :* injection 7 jours après la dévascularisation. De larges plages demeurent dévascularisées.

*A droite :* muscle contrôle.

retrouvé de façon constante. Nous verrons plus loin les hypothèses que l'on peut formuler à ce sujet.

En outre, à cette date, on commence à remarquer un remplissage des veines.

7° *Dans les stades ultérieurs* (du 4e au 15e jour), les injections montrent un remplissage progressif de tout le muscle (fig. 22).

Mais si les extrémités sont abondamment vascularisées, par contre, dans la partie centrale, vont toujours persister *des plages totalement dévascularisées,* le liquide traversant le muscle d'une extrémité à l'autre dans l'artère principale qui est toujours bien injectée et reconnaissable, mais sans se ramifier dans les vaisseaux secondaires.

On note la tendance des artères secondaires à prendre un aspect rigide et parallèle au grand axe des fibres musculaires.

L'injection veineuse est toujours présente.

*L'hypervascularisation secondaire,* si elle est parfois notable, n'est jamais aussi marquée que dans le cas de l'extenseur du gros orteil.

8° *Au 30e jour,* à l'inverse de ce qui a été noté pour ce dernier muscle, l'aspect vasculaire de l'extenseur commun des orteils reste *très anormal :* injection des veines, aspect rigide et parallèle des vaisseaux, plages dévascularisées (fig. 23).

Là encore, nous avons procédé à une étude des *troubles trophiques* qui accompagnent ces modifications vasculaires.

Le muscle est toujours apparu nettement atrophique, nous avons notamment mesuré la longueur de son corps musculaire qui est toujours rétracté à partir du 15e jour. Mais cette rétraction n'est jamais considérable, elle ne dépasse pas en moyenne 9 % de la longueur normale du muscle.

FIG. 23. — *A gauche :* injection 30 jours après la dévascularisation. L'aspect vasculaire du muscle reste très anormal. Il persiste une importante injection des veines.

*A droite :* muscle contrôle.

## 5e ETAPE

### Modification de l'aspect vasculaire du muscle à la suite d'un traumatisme

Cette 5e partie est très courte, elle n'avait pour but que d'essayer de préciser le *mécanisme de l'injection simultanée des artères et des veines* que nous avons signalée à plusieurs reprises au niveau du muscle ischémique et que nous avons presque constamment retrouvée.

Nous avons cherché à savoir s'il s'agit là d'un signe pathognomonique d'ischémie musculaire ou si on ne le rencontre pas de façon plus générale à la suite de toute contusion musculaire.

Sept lapins ont été nécessaires.

On crée une contusion musculaire au niveau du jambier antérieur, qui est le muscle le plus superficiel de la patte, en frappant simplement la face antéro-externe de la patte avec un petit marteau, sans créer une ouverture cutanée.

*Résultats :*

1° 4 *lapins ont été injectés entre le* 2e *et le* 5e *jour* qui suit le traumatisme. A chaque fois, on peut noter au niveau du jambier une injection veineuse qui n'existe pas au niveau du jambier antérieur contro-latéral gardé comme contrôle (fig. 24).

2° 2 *lapins* injectés le lendemain du traumatisme n'ont montré aucune injection des veines du jambier antérieur.

3° 1 *lapin* injecté le 6e jour après le traumatisme n'a montré également aucune injection des veines du jambier antérieur.

FIG. 24. — *A gauche :* jambier antérieur contusionné 4 jours auparavant et injecté. Noter l'injection manifeste des veines.
*A droite :* jambier antérieur opposé gardé comme contrôle.

## 6e ETAPE

### Action du dépériostage de la vascularisation du muscle normal

Cette 6e étape a été entreprise dans le but de préciser l'action du dépériostage sur les vaisseaux musculaires.

Avant d'en rapporter les résultats, il nous paraît nécessaire d'indiquer dans quel esprit nous avons abordé cette étude.

Ce sont, à l'origine, *des constatations cliniques* qui nous ont incité à entreprendre cette expérimentation. Nous avions noté en effet à plusieurs reprises qu'à la suite d'interventions d'allongement du tibia pour des raccourcissements d'origine poliomyélitique, *la trophicité de tout le membre était sensiblement améliorée,* la force musculaire semblait accrue.

Nous avions pu observer cette amélioration aussi bien après des ostéotomies pratiquées par P. Le Cœur dans le service de notre Maître, le Docteur P. Lance, qu'après des opérations à visée biologique mises au point par notre Maître, le Professeur J. Trueta d'Oxford.

Or, ces deux interventions n'ont en commun qu'un *dépériostage* étendu de la diaphyse tibiale.

C'est donc en vue d'établir une action éventuelle du dépériostage sur la vascularisation musculaire, que nous avons entrepris cette expérimentation.

Cette étude a nécessité le sacrifice de 12 lapins.

*Technique :*

D'un côté, après incision de la peau sur la face interne de la patte, on incise le périoste sur la crête tibiale et, à

l'aide d'une petite spatule, on le décolle sur toute la hauteur de la diaphyse de cet os. On prend garde de ne léser aucune artère musculaire. La peau est ensuite réparée.

Du côté opposé, on se contente *d'inciser* le périoste sur la crête tibiale sans le décoller du fût diaphysaire.

Fig. 25. — *A gauche :* extenseur propre injecté immédiatement après dépériostage. Noter la dilatation des vaisseaux.
*A droite :* muscle contrôle.

*Résultats :*

Les animaux ont été divisés en 2 groupes, le 1er groupe (6 lapins) a été sacrifié immédiatement après l'intervention, le 2e groupe (6 lapins) a été sacrifié un mois après l'intervention.

A chaque fois, on prélève, après injection du spécimen, l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun des orteils de chaque côté.

1° *Dans le premier groupe* (injections immédiates) on constate :

— dans tous les cas, *une dilatation des vaisseaux* de l'extenseur propre du gros orteil qui parfois est très nette, sans que le nombre de ces vaisseaux paraisse augmenté (fig. 25) ;

Fig. 26. — *A gauche :* extenseur propre injecté 1 mois après le dépériostage. La dilatation des vaisseaux persiste.
*A droite :* muscle contrôle.

— *aucune modification apparente* des vaisseaux de l'extenseur commun des orteils (qui, rappelons-le, ne possède aucune insertion sur le tibia).

2° *Dans le deuxième groupe* (injections au 30e jour) on constate :

Fig. 27. — *A gauche:* extenseur commun des orteils injecté 1 mois après le dépériostage. Les vaisseaux sont dilatés. *A droite :* muscle contrôle.

— que les artères de l'extenseur propre du gros orteil sont toujours nettement dilatées (fig. 26), et ceci dans tous les cas ;

— *que dans* 4 *cas sur* 6, les artères de l'extenseur commun des orteils apparaissent à leur tour nettement dilatées, quoique peut-être à un moindre degré (fig. 27) ;

— *que dans* 2 *cas sur* 6, il n'y a aucune modification apparente des vaisseaux de l'extenseur commun des orteils.

Nous verrons plus loin comment on peut expliquer cette action très nette du dépériostage sur les vaisseaux musculaires, aussi bien au niveau d'un muscle possédant une insertion charnue sur l'os dépériosté (extenseur propre du gros orteil) qu'au niveau d'un muscle n'en possédant aucune (extenseur commun des orteils).

## 7e ETAPE

### Action du dépériostage sur la revascularisation du muscle ischémique

Après avoir mis en évidence l'action du dépériostage sur les vaisseaux de muscles normaux, il nous a paru intéressant enfin d'étudier *l'incidence du dépériostage sur le processus de revascularisation de muscles ischémiques.*

Cinquante-deux animaux ont été nécessaires.

*Dispositif expérimental :*

Les animaux ont été divisés en 2 groupes.

*Dans un premier groupe* (27 animaux), *l'extenseur propre du gros orteil* est dévascularisé suivant la technique précédemment décrite : section des artères nourricières, ligature sur le tendon, isolement des muscles voisins, repérage du nerf qui est respecté. Cette opération est effectuée de façon bilatérale. Mais, d'un côté, on y ajoute *un dépériostage* de toute la diaphyse tibiale, de l'autre, on se contente *d'inciser* simplement le périoste le long de la crête tibiale. Les animaux sont sacrifiés et injectés 2 par 2 aux intervalles de 12 heures, 24 heures, 48 heures, 4 jours, 7 jours, 15 jours (12 animaux). En outre, 5 animaux sont sacrifiés au 30e jour et 10 animaux au 45e jour. Avant l'injection, l'isolement des muscles opérés est vérifié suivant la technique déjà décrite.

*Dans un deuxième groupe* (25 animaux), *l'extenseur commun des orteils* est dévascularisé suivant la même

technique, en associant d'un côté un dépériostage du tibia et de l'autre, une simple incision du périoste. Les animaux sont sacrifiés et injectés 2 par 2 aux intervalles de 24 heures, 48 heures, 4 jours, 7 jours, 15 jours (10 animaux). En outre, 10 animaux sont sacrifiés au 30e jour et 5 au 45e jour.

Ces opérations de dévascularisation musculaire associée au dépériostage sont représentées sur la fig. 28.

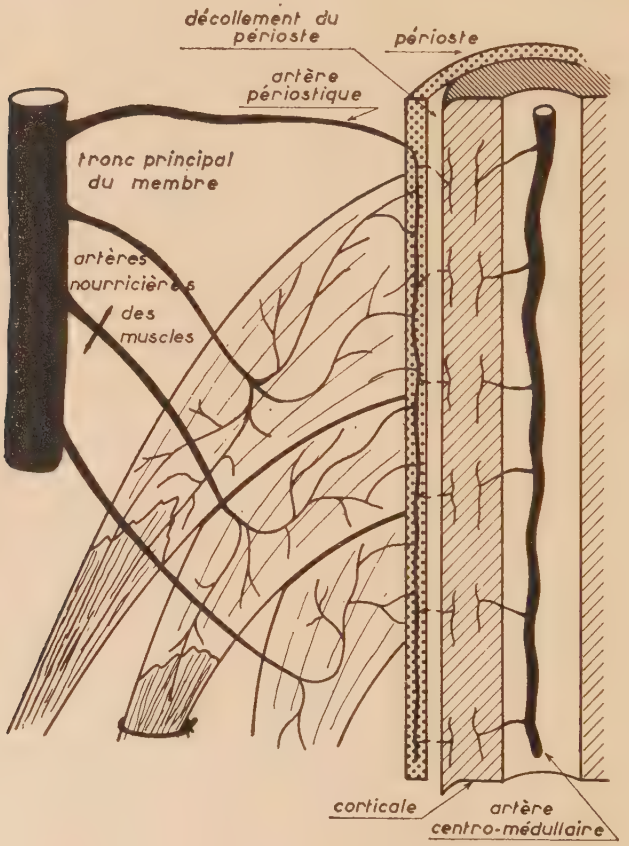


Fig. 28. — Le muscle est dévascularisé, isolé de ses voisins, ses artères nourricières coupées, son tendon lié. De plus, le périoste est décollé de l'os.

*Résultats :*

1° *Dans le premier groupe,* les spécimens sacrifiés entre 12 heures et 4 jours (après l'intervention) montrent que le muscle du côté dépériosté s'injecte *plus précocement* que du côté opposé (fig. 29), et plus uniformément.

Fig. 29. — Muscles dévascularisés injectés à la 12e heure.
*A gauche :* côté dépériosté.
*A droite :* côté non dépériosté.

Les spécimens sacrifiés *entre le* 8e *et le* 30e *jour* montrent que le muscle du côté dépériosté présente dans l'ensemble une vascularisation *plus riche* que celui du côté opposé (fig. 30).

Les spécimens sacrifiés *au* 30e *et au* 45e *jour* présentent *peu de différence* entre les deux côtés, si ce n'est peut-être une plus grande dilatation des anastomoses intra-musculaires du côté dépériosté (fig. 31).

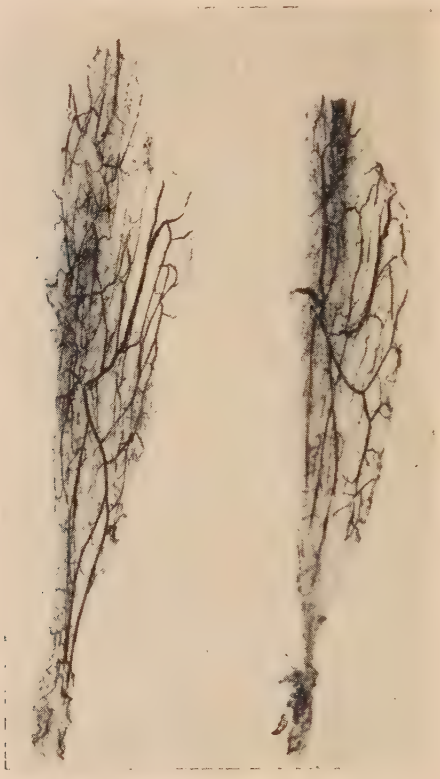

Fig. 30. — Muscles dévascularisés injectés au 30e jour.
*A gauche :* côté dépériosté.
*A droite :* côté non dépériosté.

L'état trophique des muscles *sacrifiés au* 30e *et au* 45e *jour* a également été étudié. Le muscle *du côté dépériosté a constamment été trouvé moins atrophié que son contrôle.* Compte tenu des réserves que nous avons exprimées plus haut sur la difficulté de localiser avec précision

la jonction musculo-tendineuse, la rétraction musculaire a toujours été moins marquée du côté dépériosté, cette amélioration dans le domaine de la rétraction variant entre 15 et 42 %.

Fig. 31. — Muscles dévascularisés injectés au 45e jour.
*A gauche :* côté dépériosté.
*A droite :* côté non dépériosté.

2° *Dans le deuxième groupe* (extenseur commun des orteils), les résultats ont été en général superposables à ceux du premier groupe, c'est-à-dire que dans l'ensemble. la revascularisation du muscle est plus précoce, plus riche,

Fig. 32. — Extenseurs communs des orteils injectés au 4e jour.

*A gauche:* côté dépériosté.

*A droite:* côté non dépériosté.

plus uniforme du côté dépériosté (fig. 32). Et surtout, la *rétraction du corps musculaire est diminuée de* 40 % *en moyenne* par rapport au côté non dépériosté.

Rappelons encore qu'il s'agit pourtant là d'un muscle ne possédant aucune insertion sur le tibia.

## DISCUSSION

Si nous essayons de faire un bilan de nos résultats, nous voyons qu'on peut en extraire certains faits positifs et d'autres prêtant, au contraire, à discussion.

*Sur le plan technique,* plusieurs éléments sont à retenir.

Nous avons mis en évidence les vaisseaux intra-musculaires par des injections pratiquées immédiatement post-mortem, de Bleu Berlin et de Micropaque.

Il s'agit donc d'une méthode essentiellement *anatomique*. Et ce n'est qu'avec une extrême prudence qu'il faut en tirer des conclusions sur le plan physiologique ou physio-pathologique.

A quelques reprises, nous avons essayé d'utiliser des méthodes apparemment plus physiologiques, comme l'injection in vivo de colorants vitaux à affinité musculaire (Bleu de Bromo-Phénol par exemple). Mais l'état vasculaire du muscle se juge alors à sa coloration plus ou moins intense : il s'agit donc de méthodes *essentiellement subjectives,* les variations de couleur étant pratiquement impossibles à fixer sur des documents. En outre, la coloration d'un muscle par de tels colorants peut être très différente en surface et en profondeur. Nous les avons donc rapidement abandonnés et nous n'avons plus employé que les méthodes d'injection utilisant le Bleu Berlin et le Micropaque.

Cependant, *une réserve s'impose :* injection intra-artérielle de Micropaque et circulation sanguine ne sont pas forcément parallèles. Si, en effet, il est concevable qu'un vaisseau injecté par le produit de contraste soit fonctionnel sur le plan de la circulation sanguine, par contre, on peut

imaginer que des vaisseaux à *circulation sanguine très ralentie* ou en état de *spasme temporaire* ne soient pas visibles sur les clichés. La méthode peut donc pécher par défaut, mais non par excès.

Une *deuxième limitation* est inhérente à la méthode elle-même : les résultats que nous rapportons sont purement qualitatifs. Ils ne concernent absolument pas le débit circulatoire traversant les muscles étudiés.

Il serait intéressant de reprendre certains points de cette étude en utilisant cette fois l'injection d'isotopes radio-actifs afin de superposer à cette étude qualitative, une notion de flux sanguin musculaire.

Ceci posé, les méthodes que nous avons employées nous ont paru satisfaisantes, nous permettant d'injecter les artérioles les plus fines et bien souvent, les *capillaires eux-mêmes.*

Cependant, nous voudrions insister encore sur certaines précautions nécessaires :

Il est indispensable d'injecter le produit *sous pression constante.* L'injection à la main expose en effet à des à-coups tensionnels responsables de l'éclatement de fins vaisseaux. Ceci se traduit sur les clichés par des taches de baryte pouvant les rendre illisibles. Cette formation d'hématomes lors de l'injection du produit de contraste (ou plus exactement de « barytomes ») est plus à craindre au niveau des gros muscles (jambier antérieur par exemple). Mais surtout, dans l'ensemble, les vaisseaux des muscles ischémiques sont particulièrement fragiles.

Ceci impose *l'emploi de l'appareil d'Epstein* lors de l'injection du produit de contraste. Son utilisation a amélioré incontestablement la qualité de nos injections, sans toutefois éviter toujours la formation de petits « barytomes » au niveau des muscles ischémiques.

*Sur le plan anatomique,* il nous paraît important d'insister sur 3 faits mis en évidence lors de l'injection de muscles normaux.

Il s'agit, d'une part *de la variabilité du nombre et de la distribution* des artères nourricières (voir fig. 1 et 19). S'il est vrai que, généralement, la disposition globale de l'arbre vasculaire des muscles étudiés les rend assez facilement reconnaissables sur les clichés, un examen plus attentif montre qu'en fait, les variations de la disposition vasculaire sont nombreuses et importantes. Il en résulte que lorsqu'on veut n'interrompre qu'une seule artère nourricière, on ne crée pas des lésions d'importance et d'étendue constantes. L'étude comparative et chronologique de deux muscles partiellement dévascularisés n'est donc pas possible, car les lésions initiales ne sont pas semblables. L'étude chronologique de muscles entièrement dévascularisés donne seule des résultats interprétables.

Il existe d'autre part, au niveau du muscle normal, des *anastomoses intra-musculaires nombreuses et importantes.* Elles unissent entre elles les artères nourricières, et aussi les branches de division principales de chaque artère. Elles sont facilement localisables sur les clichés (fig. 33). Ces anastomoses, qui sont déjà importantes dans le muscle normal, se dilatent encore au cours de l'ischémie musculaire.

Or, nous avons rencontré plusieurs fois dans la littérature l'opinion que les artères musculaires sont terminales. Cette vue a été défendue notamment par von Nario, Leriche, Salmon, Nisbet. Ces auteurs expliquent la survenue d'un infarctus musculaire au cours du syndrome de Volkmann par ce manque d'anastomoses intra-musculaires. Ceci est en contradiction avec notre expérimentation animale et inciterait à reprendre avec des techniques analogues aux nôtres, l'étude des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras chez l'homme.

Enfin, sur des coupes pratiquées à la jonction ostéo-musculaire, nous avons pu mettre en évidence des artères intra-musculaires qui se rendent au périoste après s'être ramifiées dans le muscle et qui, du périoste, participent à la vascularisation de l'os. C'est là d'ailleurs une notion

Fig. 33. — Extenseur propre du gros orteil agrandi 10 fois environ. On peut voir avec netteté différentes anastomoses unissant entre elles les artères nourricières ainsi que leurs principales branches.

communément admise et nous avons prouvé dans la 1re partie de ce travail que la *circulation normale se fait bien du muscle vers le périoste* et non du périoste vers le muscle.

L'une des conclusions les plus importantes qui se dégage de nos expériences est qu'en cas d'ischémie musculaire, il se produit un *renversement du courant circulatoire,* le flux se dirigeant désormais du périoste vers le muscle et les vaisseaux périostiques, permettant ainsi à une grande partie du muscle de survivre. C'est ce qui ressort notamment de nos expériences de dévascularisation de l'extenseur propre du gros orteil.

Une autre conséquence de nos expériences de dévascularisation de l'extenseur propre du gros orteil est la suivante :

Nous avons vu que lorsqu'on empêche le périoste de participer à la revascularisation du muscle, celui-ci meurt totalement.

Or, dans notre dispositif expérimental, le muscle restait inséré sur l'os, il était donc susceptible de recevoir des vaisseaux venus directement de la corticale osseuse (voir hypothèse 3 de la fig. 7).

Il semble donc que les anastomoses transversales qui existent dans la corticale (canaux de Volkmann) *sont très peu fonctionnelles,* ou en tous cas insuffisantes pour maintenir en vie la moindre parcelle du muscle. *C'est le périoste péri-musculaire qui joue le rôle essentiel, quasi-exclusif dans le processus de revascularisation.*

*L'injection simultanée des artères et des veines* que nous avons notée à plusieurs reprises est probablement en rapport avec une extrême dilatation des capillaires et des shunts artériolo-veineux.

Nous avons vu, dans la 5e étape de ce travail, qu'un simple traumatisme du muscle peut provoquer ce passage du liquide de contraste dans les veines. Certes, tous nos muscles ischémiques ont subi un traumatisme opératoire.

Mais nous pensons que l'ischémie elle-même joue un rôle dans cette injection des veines, car ce signe *est plus marqué* et persiste *plus longtemps* au niveau du muscle ischémique qu'au niveau du muscle simplement traumatisé.

Nous avons vu d'autre part que la revascularisation peut être mise en évidence dès la 4e heure pour un muscle à insertion charnue (extenseur propre du gros orteil), et pas avant la 24e heure pour un muscle bi-tendineux (extenseur commun des orteils). Au niveau de ce dernier muscle, nous avons pu noter un fait d'apparence surprenante : les branches principales de son arbre vasculaire ne s'injectent que 48 heures après la dévascularisation (voir fig. 20). Cette absence d'injection ne prouve pas qu'il n'existait aucune circulation dans ces vaisseaux pendant 48 heures. Au moins peut-on penser qu'ils étaient le siège d'une circulation très ralentie. Or, ils ne se thrombosent pas. Tous les spécimens injectés après la 48e heure nous ont permis de reconnaître plus ou moins aisément ces branches principales.

Nous ne savons pas comment il faut interpréter cette absence de thrombose.

La même figure 20 nous montre, au niveau de l'extenseur commun des orteils, que les branches principales s'injectent dans le centre du muscle bien avant les vaisseaux de plus faible calibre. Les points d'implantation de ces branches secondaires sont visibles, mais la progression du liquide s'arrête très rapidement. Là encore, *nous ne pensons pas qu'il s'agisse de thromboses.*

Les spécimens ultérieurs nous ont montré en effet que nombre de ces branches secondaires s'injecteront par la suite. Nous espérons que l'étude histologique ultérieure des spécimens viendra confirmer cette opinion.

Nous pensons au contraire qu'il existe là *un problème hémodynamique :* le liquide atteignant le vaisseau principal n'aurait pas assez de pression pour se ramifier dans les vaisseaux secondaires.

C'est par le jeu des pressions que peut s'expliquer la « loi du tout ou rien » que nous avons mise en évidence au niveau de l'extenseur propre du gros orteil. Nous avons pu en effet remarquer que lorsque les artères nourricières de ce muscle se sont réparées spontanément, le rôle du périoste, en tant que « vascularisation de secours », cesse totalement. En d'autres termes, *nous n'avons jamais rencontré un muscle vascularisé simultanément par le périoste et par ses artères réparées.* C'est tout l'un ou tout l'autre. Tout se passe comme si la pression dans les artères nourricières était supérieure à celle régnant dans les artères périostiques.

Un autre point nous paraît également intéressant à souligner. Nous avons vu qu'à partir de la 48e heure pour le muscle à insertion charnue, plus tard pour le muscle bi-tendineux, s'installe une *hypervascularisation* entrecoupée de plages presque totalement avasculaires. S'il est logique de penser que les plages totalement avasculaires vont évoluer vers la nécrose, il est également probable, considérant l'aspect terriblement anarchique des vaisseaux, que l'hypervascularisation est responsable pour sa part, d'une partie des dommages causés à la fibre musculaire. C'est ce qui semble ressortir de nos expériences de dévascularisation associée au dépériostage. En effet, nous avons pu noter que les muscles du côté dépériosté présentaient dans l'ensemble une hypervascularisation réactionnelle secondaire atténuée par rapport au côté opposé, non dépériosté.

Nous avons d'autre part établi que le dépériostage améliorait l'état trophique final du muscle post-ischémique. Nous pensons donc que cette action bénéfique du dépériostage s'exercerait par l'intermédiaire des vaisseaux, le dépériostage associé entraînant une diminution de l'hypervascularisation réactionnelle secondaire qui frappe le muscle ischémique.

Par quel mécanisme le dépériostage agit-il sur la vascularisation musculaire ?

Nous ne possédons aucune explication certaine de ce fait expérimental.

Le sympathique joue-t-il un rôle ? Pour notre part, nous retiendrons plutôt l'hypothèse suivante :

A la suite d'un dépériostage étendu du tibia, l'os va se trouver, au moins momentanément, nettement hypovascularisé, car il se trouve privé de tout apport d'origine périostique. Il est logique de penser que ce sang dont l'os est privé va se diriger vers les autres tissus du membre, et notamment vers les muscles qui en sont grands consommateurs. Il existerait ainsi un équilibre entre la circulation musculaire et la circulation osseuse. Une telle hypothèse pourrait s'appuyer sur les constatations faites par Geiser (1958) : cet auteur a montré que lorsqu'un membre est immobilisé, la vascularisation osseuse augmente. Or, à la suite de l'immobilisation, les muscles cessent de se contracter, leur consommation sanguine diminue beaucoup. Ce fait expliquerait l'hypervascularisation de l'os dans l'immobilisation et l'ostéoporose qui en découle.

Il semble donc que tout procédé qui diminue la vascularisation de l'os augmente celle des muscles, et vice-versa, les échanges entre ces deux tissus se faisant par l'intermédiaire du périoste.

Bien entendu, il ne s'agit encore là que d'hypothèses. Si toutefois elles se confirmaient à la suite de travaux plus spécialement dirigés à cette intention, nous posséderions, avec le dépériostage, un procédé capable d'augmenter la circulation musculaire de façon élective et susceptible de comporter d'éventuelles applications thérapeutiques.

## CONCLUSIONS

Pour terminer, voici les conclusions qui peuvent être tirées de ce travail :

1. Les artères musculaires ont un nombre et une disposition intra-musculaire essentiellement variables.

2. Le périoste ne participe pas normalement à la vascularisation du muscle.

3. Par contre, le muscle participe à la vascularisation du périoste et de l'os.

4. En cas d'ischémie d'un muscle à insertion charnue, celui-ci peut être revascularisé par le périoste qui entoure son insertion charnue. Lorsque le muscle est bi-tendineux, le processus de revascularisation, quoique beaucoup plus faible, est cependant notable.

5. A la phase d'hypovascularisation succède une phase d'hypervascularisation secondaire qui persiste 15 jours environ pour un muscle à insertion charnue, plus longtemps pour un muscle bi-tendineux.

6. A la suite d'une simple contusion musculaire, on observe un rapide passage du sang des artères dans les veines. Ce signe est très marqué au cours de l'ischémie musculaire et persiste plusieurs semaines.

7. Le dépériostage provoque une dilatation des vaisseaux intra-musculaires au niveau d'un muscle à insertion

charnue, retardée au niveau d'un muscle bi-tendineux, mais persistant au bout d'un mois.

8. Le dépériostage améliore de façon sensible la trophicité du muscle dévascularisé. Il agit notamment en permettant au muscle de se revasculariser de façon plus précoce et en diminuant l'intensité de la phase d'hypervascularisation secondaire.

Vu. *Le Doyen :*
L. Binet.

Vu. *Le Président de Thèse :*
R. Merle d'Aubigné.

Vu et permis d'imprimer.

*Le Recteur de l'Académie de Paris :*
Jean Roche.

## BIBLIOGRAPHIE


BARDENHEUER. — Die ischämische Kontractur und Gangrän als Folge der Arterienverletzung. Gedenkschrift f. d. verstorb. Generalstab. v. Leuthold, Berlin, *2,* 87-131, 1906.

BARNES J.M. et TRUETA J. — Arterial spasm. Experimental study. *Brit. J. Surg., 30,* 74-79, July 1942.

BETZ H. — Etude de la dégénérescence et de la régénération des fibres musculaires striées après ischémie. *Comptes rendus Soc. Biol., 141,* 1274-76, 1947.

BROOKS B. — Pathologic changes in muscles as a result of disturbances of circulation. An experimental study of Volkmann's ischaemic paralysis. *Arch. Surg.* Chicago, *5,* 188-216 1922.

CLARK W.E.L. et BLOMFIELD. — Experimental study of regeneration of striated muscle. *J. anat., 80,* 24-36, Jan. 1946.

FONTAINE R., KAISER C., MARX C. et DANY A. — Réflexions sur la physio-pathogénie dans la maladie de Volkmann. Etude expérimentale des contractures provoquées par l'injection intra-artérielle d'un produit iodo-organique. *Lyon Chir. 43,* 409-418, juillet 1948.

GEISER M. et TRUETA J. — Muscle action, bone rarefaction and bone formation. An experimental study. *J. of Bone and Joint surg., 40 B,* 282-311, mai 1958.

GRIFFITHS D.L. — Volkmann's ischaemic contracture (Hunterian lecture). *Brit. J. Surg., 28,* 239-60, octobre 1940.

HARMAN J.W. — Histological study of skeletal muscle in acute ischaemia. *Am. J. Path., 23,* 551-565, July 1947.

HEIDELBERG M. — Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. *Arch. f. Exp. Path. und Pharm., 8,* 335-54, 1878.

JEPSON P.N. — Ischaemic contracture. Experimental study. *Ann. Surg. Phila., 84* (2), 785-95, 1926.

LAPINSKI M. — Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus. *Deutsche Ztschr. f. Nervenh., Leipzig, 16,* 270-74, 1900.

LAURENCE G. — Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. Thèse Paris, 176 p. Legrand et Bertrand édit., 1941.

LERICHE R. — Rétraction isolée des fléchisseurs et des pronateurs après fracture sus-condylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. *Bull. Mém. Soc. Nat. de Chir., 54,* 212-16, fév. 1922.

— A propos du mécanisme et de la thérapeutique de la maladie de Volkmann. *Journal Internat. de Chir., 3* (2), 81-86, 1938.

LESER E. — Untersuchungen über ischaemische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. *Samml. Klin. Vortr.,* Leipzig, n° 249 (Chir. n° 77, 2087-2114), 1884.

Von NARIO C. — Syndrome de Volkmann consécutif à une ligature de l'artère axillaire. Sur la pathogénie des scléroses ischémiques. *An. Fac. Med. Montevideo, 10,* 560-77, 1925.

— La enfermedad de Volkmann y los syndromes de obliteracion arterial de los miembros. Estudio critico. Exp. y fisio patologico. *An. Fac. Med. Montevideo, 14,* 422-589, 1929.

NISBET N.W. — Volkmann's ischaemic contracture benefited by muscle slide operation. Report of case. *Journal of Bone. Joint Surg., 34 B,* 245-47, May 1952.

SALMON M. et DOR J. — Nouvelles recherches sur l'irrigation artérielle des muscles de l'avant-bras. Applications pathologiques. *Marseille Méd., 1,* 708-720, mars 1936.

SHUMACHER H.B. et STOKES G.E. — Sudies on combined vascular and neurologic injuries. Effect of somatic and sympathetic denervation upon results of arterial ligations in rat. *Ann. Surg., 132,* 386-93, sept. 1950.

TRUETA J. et HARRISON M.H.M. — Normal vascular anatomy of femoral head in adult man. *Journal of Bone. Joint Surg., 35 B,* 442-61, Aug. 1953.

WERTHEIMER P. et FRIEH Ph. — Documents expérimentaux sur les gangrènes musculaires aseptiques. *Journal Internat. de Chir., 3* (2), 219-35, 1938.

---

Librairie ARNETTE à Paris

*N° d'édition 13/1963*

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal N° 3116 - 4e trimestre 1963